

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE **229** N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean MACÉ

Ancien Interne des Asiles

Né le 29 Octobre 1910, à GUINGAMP (Côte-du-Nord)

Contribution à l'Etude
des Formes convulsives
des Accidents nerveux
du Pneumothorax

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean MACÉ

Ancien Interne des Asiles

Né le 29 Octobre 1910, à GUINGAMP (Côte-du-Nord)

Contribution à l'Etude des Formes convulsives des Accidents nerveux du Pneumothorax

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

Doyen G. ROUSSY.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	THIENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOL..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.			



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT.	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.	
ALAJOUANINE.		
AUBERTIN ...		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
VALLERY-RADOT		
(Pasteur).		
SEZARY		

MM.

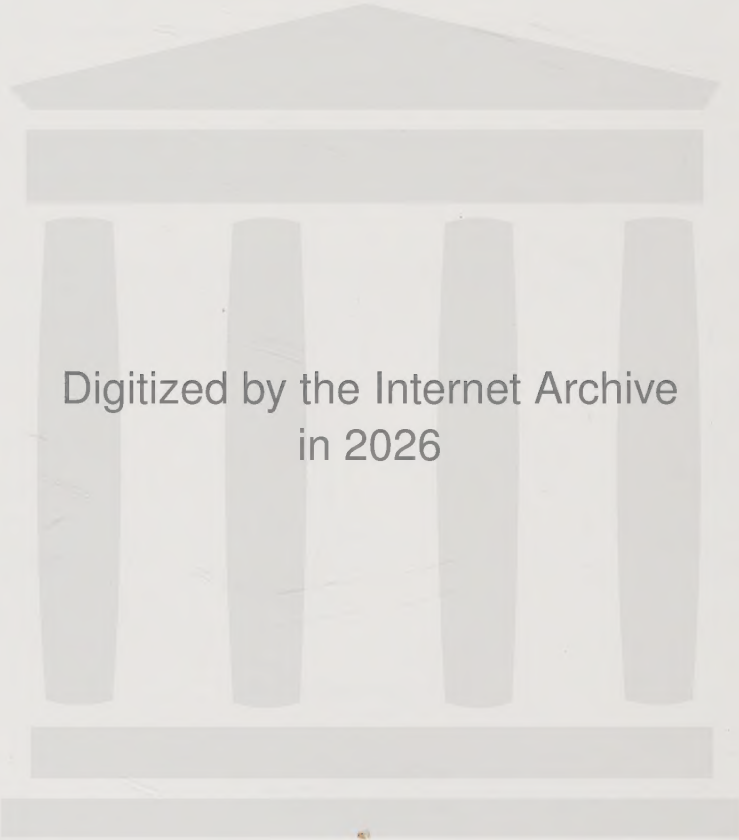
BASSET	} Clinique chirurgicale.	
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ...		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ ...		
VELTER		
ECALLE		
GUENIOT	} Clinique obstétricale.	
LE LORIER ...		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

N	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MES PARENTS

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

ET A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PELLE, à Rennes

Avec toute ma reconnaissance.

A TOUS MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE RENNES

Contribution à l'Etude des Formes Convulsives des Accidents Nerveux du Pneumothorax

INTRODUCTION

BEZANÇON, AZOULAY et CHABAUD ont donné en 1928 la première revue générale et étude des accidents nerveux du pneumothorax. Ce sont eux qui les premiers ont amené de la clarté dans cette question complexe. Avant eux on ne trouve que des rapports de cas isolés d'accidents d'origine pleurale.

Ce furent tout d'abord des cas d'apparence inexplicable constatés au cours de combats à l'arme blanche : l'autopsie ne montrait que des plaies thoraciques légères n'atteignant pas le poumon.

Les lavages de plèvre pour pleurésie purulente ont donné à la fin du XIX^e siècle de nombreux accidents nerveux et c'est en partie à cause de ces dangers que l'emploi des lavages a été abandonné.

De simples ponctions exploratrices ont provoqué la mort. CAMUS en 1894 présente à Bordeaux une thèse « De l'épilepsie jacksonienne provoquée par les traumatismes de la plèvre ».

C'est surtout avec l'emploi de la méthode de FORLANINI que la fréquence de ces accidents augmenta et que l'on se mit à les étudier plus sérieusement. FORLANINI, en 1894, réalise le premier pneumothorax et en

1909 il donne une description des accidents constatés. Ils devinrent moins nombreux par l'adjonction à son appareil d'un manomètre indiquant la pression intrapleurale. Jusqu'à cette époque, en effet, le trocard une fois enfoncé, on ne possédait rien pour vérifier sa présence dans la cavité pleurale. Quelques cas isolés sont ensuite publiés par DUMAREST en 1911; LYONNET et PERY, 1911; BERTIER DELAGE, 1912; CORDIER, 1919 (deux cas); SEURET et FONTAN, 1923; Léon KINDBERG, 1925.

Après les travaux de BEZANÇON les études se multiplient. En 1926, COUPU, élève du Dr PELLÉ, présente une thèse « Des accidents nerveux subits au cours du pneumothorax ». La même année PERRET publie 21 cas.

Nous signalerons ensuite les travaux de CROIZIER en 1927, la thèse de RENIER en 1928, DOYDREN en 1930, PRÉVOST, DE SÈZE et GEYER, en 1931.

L'étranger s'occupe de son côté de la question. C'est surtout en Allemagne que nous trouvons des observations :

SUNDBERG, 1912; SIEBERT, 1913; GESSEN, 1924; MICHALOWSKY, 1930; SZEZEPANSKY, 1932 ont fourni les plus importants travaux.

MILLER, 1921; BUNET, 1924; BISHOP, ANDRENOS, 1931, sont les auteurs de langue anglaise qui ont donné le plus d'observations.

Nous ne prétendons pas ici reprendre une étude complète de ces faits, mais *apportant six observations inédites* et nous aidant d'observations déjà connues, étudier plus particulièrement les accidents convulsifs, montrer leur fréquence, faire ressortir les analogies avec les crises épileptiformes banales et en tirer des conclusions au point de vue médico-légal, prophylactique et curatif.

SYMPTOMATOLOGIE

En examinant les observations rapportées par de nombreux auteurs nous avons été frappés par la fréquence de la symptomatologie convulsive. Dans presque tous les cas, il y a un élément dynamique intense qui en font quelle que soit leur gravité des crises épileptoïdes allant du léger malaise à la mort brutale.

On a rangé les crises en différents groupes : F. syncopale, paralytique, oculaire, psychique, convulsives, exanthématiques mixtes. Il nous est apparu que ces formes sont extrêmement rares à l'état pur ; elles ne semblent être souvent que l'aboutissant de processus différents de la forme convulsive. Nous nous attachons particulièrement à étudier la symptomatologie de cette forme.

Nous commencerons par l'étude des accidents épileptiformes qui nous ont paru les plus nombreux, et pour lesquels nous rapporterons six observations inédites recueillies dans le service de physiologie dirigé par M. le Professeur PELLÉ, à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

FORME EPILEPTIQUE

Ce sont tantôt des crises qui réalisent le tableau plus ou moins typique de l'épilepsie Bravais Jacksonienne, tantôt des crises épileptiques banales.

I. — TYPE BRAVAIS JACKSONIEN

La crise est ordinairement précédée d'une aura motrice le plus souvent : trémulation ou contracture brusque, flexion du bras, déviation de la commissure labiale.

Aura sensitive, douleurs dans un membre, fourmillements. Nous n'avons pas rencontré d'aura sensorielle. Par contre l'aura psychique est fréquente sous forme d'angoisse. Dans tous les cas l'aura sera suivie très vite d'une très courte phase de convulsions toniques ne durant que quelques secondes.

Les convulsions cloniques succèdent immédiatement : l'épilepsie partielle débute dans un groupe musculaire isolé, les convulsions peuvent y rester circonscrites, mais le plus souvent elles s'étendent progressivement aux muscles voisins et peuvent envahir la moitié du corps correspondant.

Le malade assiste à cet envahissement progressif et ne perd connaissance que lorsque les convulsions s'étendent à un grand nombre de muscles. Les convulsions peuvent revêtir les différentes formes de l'épilepsie Bravais Jacksonienne (type brachial crural, type facial).

La crise convulsive dure au maximum quatre à cinq minutes. Elle n'est pas suivie de coma à respiration stertoreuse, mais de céphalée d'obnubilation ou de coma avec respiration superficielle et rapide.

Le malade dans le coma pousse parfois des gémissements on constate parfois un Babinski mais le plus souvent les réflexes sont normaux.

Les sphincters sont incontinents, le pouls est en général accéléré.

OBSERVATION I
(Thèse Mlle RÉNIER.)

*Contracture convulsions, demi-connaissance.
Aura : cri.*

Jeune femme de 20 ans chez qui on tente d'instituer un pneumothorax gauche. Deux essais sont pratiqués sans succès, mais aussi sans incident. Un troisième essai est pratiqué sur la ligne axillaire dans le cinquième espace intercostal.

L'aiguille est à peine enfoncée, le mandrin n'est pas encore retiré quand la malade pousse un léger cri, pâlit, perd à demi connaissance. Les muscles de la face sont contractés par un rire sardonique.

Les membres inférieurs sont progressivement gagnés par contracture en extension, puis surviennent par des crises des contractures généralisées rappelant un peu les crises tétaniques avec toutes les deux minutes de véritables décharges de trémulations musculaires. Cette phase dure environ 1 h. 1/2.

Puis la malade fait effort pour parler sans y parvenir. Les contractures s'espacent. Une injection de morphine donne quelques heures de sommeil et au réveil la malade ne se plaint plus que d'une céphalée très forte dont elle souffrira encore pendant plusieurs jours.

OBSERVATION II
(Thèse Mlle RÉNIER)

Crises convulsives fréquentes. Aura : vertige.

Il s'agit encore d'une jeune femme de 20 ans chez laquelle un pneumothorax partiel déjà ancien était entretenu sous de fortes pressions : + 16, + 18.

Or il arriva à plusieurs reprises qu'après les insufflations, la malade fit des crises épileptiformes avec vertiges, mouvements toniques et cloniques légers des membres, sensation de violentes palpitations cardiaques et courte perte de connaissance.

OBSERVATION III
(Docteur Léon KINDBERG)

*Crise épileptique Bravais-Jacksonnienne. Mort.
Autopsie : néant.*

N. 23 ans, entre au mois d'août 1923 à l'Hôpital Bichat, porteur d'une tuberculose évolutive du lobe supérieur du poumon gauche, son poumon droit est apparemment intact et l'on décide le pneumothorax artificiel qui est réalisé en septembre 1923.

Les suites en sont simples : chute de la température, diminution ou disparition des signes fonctionnels.

Le malade vient nous trouver à Bichat le 1^{er} décembre pour son insufflation mensuelle. Il avait été examiné et radioscopé la veille et ne présentait pas trace d'émotion, il avait la pleine confiance habituelle. Il s'étendit sur un lit et l'appareil étant préparé en pression légèrement négative comme de coutume, nous fîmes la piqûre du thorax avec la petite aiguille de Küss du modèle courant. On retire le mandrin et le manomètre montre une pression négative de — 4, la pointe étant bien libre dans la cavité du pneumothorax. Mais tout cela qui a à peine duré deux secondes, est brusquement interrompu : le malade présente une soudaine expression d'angoisse, ses yeux se révulsent, il pâlit, fait de vains efforts pour parler et de son bras gauche, nous montre avec

des gestes maladroits son autre bras dont il semble souffrir et qu'il ne peut remuer. Sa face se dévie fortement vers la gauche en même temps que les yeux se fixent du même côté.

On retire rapidement l'aiguille, on étend le malade sur le dos, les phénomènes s'accroissent, expression d'angoisse intense, avec pâleur et sueurs de la face, paralysie faciale droite avec quelques contractions rapides du côté opposé, il y a déviation conjuguée des yeux, les pupilles sont élargies, rigides, ne réagissant pas à la lumière, il y a même dès le début, abolition du réflexe cornéen ; l'hémiplégie droite est complète avec abolition des réflexes, sans signe de Babinski, de la main gauche le sujet essaie de saisir sa main droite dans des gestes incohérents et paraît pendant les premières minutes, faire de vains efforts pour parler. Puis éclatent pendant une minute des secousses épileptiformes nettement localisées au côté hémiplégie et à l'hémiface correspondante. Le malade perd ses urines et ses matières, il retombe dans le coma, tandis que la respiration diminue insensiblement et que le pouls devient imperceptible. On a pratiqué les soins habituels, flagellation, injection d'huile éthéro-camphrée, respiration artificielle.

Une injection intraveineuse d'un milligramme d'adrénaline paraît réveiller un petit instant la contractilité cardiaque. Mais cela ne dure pas, la pâleur devient plus intense encore. Les pupilles sont dilatées au maximum la respiration et le pouls s'affaiblissent graduellement et le malade meurt un quart d'heure environ après la piqure.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures exactement après le décès confirme les renseignements fournis par la clinique et la radiologie sur la nature et l'étendue des lésions pulmonaires, mais ne révèle

la présence d'aucune lésion cérébrale : pas de foyer de congestion vasculaire, pas de bulles gazeuses dans les vaisseaux, pas trace de ramollissement ou d'hémorragie.

OBSERVATION IV

(C. F. Galicoyler *Yax Beitrage zur Klinik der tuberculose*, 1925.)

I. TENTATIVE DE PUG

Insuccès à 6 niveaux différents. A aucun moment, il n'y a communication avec le réservoir. Les yeux dévient à gauche. Perte de connaissance, contractions bras et jambes. On relève les membres inférieurs contre le tronc les troubles disparaissent.

II. FORME ÉPILEPTIQUE BANALE

La forme épileptique banale est plus rare.

L'Aura motrice ou psychique est moins fréquente et suivie immédiatement de la perte de connaissance, de pâleur de la face, puis de convulsions toniques.

Les yeux convulsés en haut, les pupilles dilatées, les mâchoires serrées, la respiration suspendue, — la face congestionnée. Emission d'urine et de matières fécales.

Cette contraction spasmodique généralisée ne dure guère plus d'une demi-minute, elle est terminée par la mort ou par une série de convulsions cloniques, la raideur tétanique généralisée diminue progressivement, des secousses de plus en plus fortes secouent les muscles de la face et des membres, puis elles se calment peu à peu et cessent pour faire place à la

période comateuse, pendant laquelle la respiration stertoreuse régulière mais ample est bruyante.

Le malade sort de son sommeil, se plaint de céphalée et d'amnésie, de sensation de brisement.

Il serait intéressant de rechercher si après la crise il y a augmentation des phosphates terreux dans l'urine comme dans l'épilepsie vraie.

Rien ne peut faire prévoir qu'elle sera la gravité de la crise, tantôt bénigne ; en quelques minutes les convulsions se calment, le malade reprend connaissance et tout rentre dans l'ordre, tantôt le malade reste dans le coma et meurt au bout de 24 à 48 heures.

Tantôt enfin, le malade après avoir repris connaissance, refait de nouvelles crises convulsives et tombe dans un état de mal qui se terminera par la mort.

Signalons comme se rapportant à cette forme les observations suivantes :

OBSERVATION V

(CHABAUD, *Revue de Tuberculose*, octobre 1926.)

Homme 35 ans, perte de connaissance, convulsion généralisée.

OBSERVATION VI

(CHABAUD)

Troubles vaso-moteurs

Homme de 26 ans.

Dyspnée, douleur, perte de connaissance, contractions puis secousses cloniques.

Le processus de ces crises à type Bravais-Jacksonien ou épileptique banal peut se faire dans un ordre

différent et aboutir à la paralysie, à la syncope ou aux troubles oculaires ou mentaux.

Epiphénomènes paralytiques

Beaucoup de paralysies transitoires peuvent être considérées comme des phénomènes d'épuisements convulsifs.

OBSERVATION VII

Crise convulsive. Parésie transitoire.

Docteur PELLÉ (Thèse COUPU)

M. G., 35 ans, entré le 30 septembre 1925.

Tuberculose pulmonaire gauche, B. K. + + Poids : 68 kg. 500, température rectale : 37°, 37°5.

Radio (11 oct. 1925). Poumon gauche : Taches sur les 2/3 moyens. Grosse masse opaque au milieu du Médiastin supérieur, adhérences du 1/3 supérieur. Souffle avec gargouillements dans la zone sous-claviculaire et sus-épineuse gauche.

Cliniquement et radiologiquement, le poumon droit est sain.

C'est un sujet nerveux et impressionnable, chaque insufflation est contrôlée aux Rayons X.

20 Oct. 1925	 P.	2 cm.....	300 cc.
6 Nov.	—	2 cm.....	500 cc.
10 Nov.	—	6 cm.....	250 cc.
13 Nov.	—	16 cm.....	400 cc.
15 Nov.	—	40 cm.....	250 cc.
17 Nov	—	13 cm.....	400 cc.
20 Nov.	—	30 cm.....	400 cc.
22 Nov.	—	21 cm.....	300 cc.

Le 22 novembre l'injection se passe normalement. Le malade est anxieux, mais pas plus qu'à l'ordinaire. Vers la fin de l'insufflation il se plaint d'oppression, il s'allonge puis est pris de convulsions épileptiformes généralisées, il se soulève à plusieurs reprises puis retombe les yeux hagards immobiles. Myosis. Les mâchoires sont contractées puis de l'écume apparaît sur les lèvres. Enfin, phase de clonus dans les membres inférieurs.

Dix minutes après, il revient à lui et constate une paralysie de son bras droit. La paralysie est très nette. Ce bras était plus chaud que le gauche. Les membres inférieurs étaient normaux, le pouls normal.

Les réflexes tendineux du membre inférieur sont respectés, le réflexe du triceps brachial également.

Signe de Babinski négatif. Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles sensitifs.

Progressivement (en 24 heures), la motricité réapparaît, seuls les mouvements de pronation et de supination sont gênés.

OBSERVATION VIII Docteur PELLÉ (*Inédite*)

Crise convulsive, parésie transitoire, persistance d'une anarthrie pendant quelques heures.

Mme N..., 40 ans.

Réinsufflation au cours d'un pneumothorax commencé en 1933.

Au cours de l'insufflation, la malade éprouve une douleur dans la région précordiale à laquelle fait suite une courte phase tonique. La malade tombe du lit sur lequel elle était allongée. On constate immédiatement l'apparition d'une paralysie portant sur le membre supérieur gauche.

La malade reprenant connaissance, on peut mettre en évidence de l'anarthrie, de plus elle jargonne, et présente des troubles de la mémoire. Ces phénomènes s'estompent peu à peu et la malade peut quitter l'Hôtel-Dieu une heure après.

Il ne subsiste à ce moment qu'un léger engourdissement du bras gauche et une céphalée maximum en arrière et à droite.

OBSERVATION IX
Docteur PELLÉ (*originale*)

Crises épileptiformes suivies de paralysie du bras droit avec héli tremblement persistant.

Mme N..., 24 ans.

Entrée le 10 décembre 1927, à la suite d'une hémoptysie matité dans le 1/3 du poumon gauche.

Râles au sommet gauche.

La radio montre un aspect pommelé de la totalité du poumon gauche.

Un pneumothorax gauche est institué le 2 février 1928, on pratique durant toute l'année 1928 réinsufflations de 890 à 900 cc. d'air sous une pression nulle.

La malade est sortie de l'hôpital et travaille pendant tout ce temps.

La pression n'apparaît qu'en avril 1929, à + 10. L'état général est assez bon.

Le 21 juillet, l'interne qui a l'habitude de lui faire ses insufflations, semble éprouver une résistance anormale mais la malade déclare ne pas souffrir, ses oscillations manométriques sont faibles.

A ce moment, la malade qui parlait s'arrête brusquement au milieu d'un mot, perd connaissance et se raidit ; le trocard est retiré vivement, une goutte de sang perle à son extrémité.

Des mouvements cloniques de grande intensité apparaissent dans la jambe droite et le bras droit, plus légers au bras gauche.

La face d'abord très pâle se congestionne. Après quelques minutes d'un état stertoreux, la malade ouvre les yeux, semble vouloir parler, mais ne prononce que des sons inintelligibles.

Le bras droit est inerte, et la jambe droite présente une légère paresse et de la contracture.

Les réflexes sont un peu exagérés.

Le Babinski est négatif.

Toute la journée du 21 la malade présente de la somnolence et de nombreux vomissements.

Le 22 juillet, les vomissements ont cessé, la congestion de la face a disparu.

La tension artérielle prise aux deux bras est sensiblement la même, 12/7.

Les mouvements dans le bras droit réapparaissent progressivement en 36 heures et la malade recouvre peu à peu la parole.

Le 10 octobre, la malade présente un tremblement à type intentionnel dans le membre supérieur droit, l'écriture est très difficile et la fatigabilité est extrême. Il lui a été impossible de reprendre son métier de couturière.

Les réflexes du brachial antérieur à ce moment sont exagérés.

Ces troubles persisteront pendant l'année durant laquelle survécut la malade.

Citons pour terminer ce chapitre réservé aux paralysies, un cas extrêmement intéressant par l'intensité des phénomènes dynamiques, l'étendue des paralysies et la netteté des constatations faites à l'autopsie.

OBSERVATION X (*Inédite*)

Docteur PELLÉ

Crise épileptiforme suivie de paralysie. Coma. Asphyxie. Mort. Autopsie : hémorragie cérébrale.

Mme L..., 26 ans.

Soignée de février 1928, jusqu'en avril 1931 pour une tuberculose pulmonaire gauche. Un pneumothorax est institué et entretenu pendant cette période, puis au cours d'une grossesse, la quatrième, la malade fait une évolution tuberculeuse à droite qu'aggrave l'apparition d'une cinquième grossesse, interrompue au troisième mois par une fausse couche naturelle. A ce moment, la malade entre à l'Hôtel-Dieu, où l'on trouve des signes cliniques et radiologiques de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse dans les 2/3 supérieurs du poumon droit motivant la création d'un pneumothorax.

Après anesthésie de la paroi à la novocaïne, l'opérateur introduit le trocard muni de son mandrin, mais remarquant l'apparition d'une mydriase le retire et aussitôt apparaît, après une courte phase tonique, une phase de mouvements cloniques dans tous les membres. Devant l'apparition de signes d'asphyxie, l'opérateur pratique des mouvements de respiration artificielle. La malade qui est dans le coma présente une quadriplégie en contracture maximum au niveau des membres inférieurs.

Elle succombe au bout de 36 heures.

Autopsie. — Poumon gauche : séquelles de pneumothorax, adhérence des plèvres, lésions indurées avec calcification.

Poumon droit : infiltration diffuse dans les 2/3 supérieurs, caverne dans le lobe moyen. Pas de traces hémorragiques, sur la plèvre ou dans le poumon.

Au niveau du cerveau. — Congestion diffuse des méninges avec dilatation des vaisseaux. Ramollissement dans la région moyenne du lobe frontal droit. La région sous-corticale répondant à la partie postérieure de la première circonvolution frontale est occupée par un *foyer hémorragique*, rouge clair, du volume d'une amande, la portion sous-jacente de la substance blanche est différente, mais ne présente pas de différence de coloration avec la substance blanche normale.

Epiphénomène syncopal

De nombreux malades présentent des syncopes ou des lipothymies, il s'agit de sujets pusillanimes ou nerveux, la vue seule de l'appareil suffit pour leur donner des vertiges. Ces lipothymies n'entrent pas dans le cadre de ce sujet. Pas davantage les syncopes pures sans convulsions caractérisées par le ralentissement du cœur et de la respiration du refroidissement des extrémités, et de la chute de la tension, ces cas sont très rares.

Nous avons remarqué que dans presque tous les cas étiquetés syncopes, il y avait un élément convulsif et tonique précédant la syncope. L'arrêt du cœur ne serait pour nous qu'une extension du processus convulsif.

Il y a une tétanisation du cœur semblable à celle des autres muscles ou un phénomène d'épuisement post-épileptique étendu aux centres moteurs du cœur.

OBSERVATION XI
(Mlle RÉNIER)

Jeune garçon de 17 ans, chez qui on avait institué un pneumothorax droit en février 1925. La plèvre s'était décollée dans toute sa hauteur et le collapsus fut facilement maintenu pendant quatre mois par des insufflations de 6 à 800 cc. On crut devoir abandonner ce pneumothorax droit en juin 1925 parce que le malade eut des hémoptysies et que les lésions s'étaient bilatéralisées.

En novembre de la même année, on institue un pneumothorax gauche, la plèvre se décolle dans sa moitié supérieure, quatre insufflations sont pratiquées à huit jours d'intervalle.

Le 6 janvier 1926, on pratique une cinquième insufflation dans la même région que les précédentes, c'est-à-dire dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne axillaire. On n'obtient pas d'oscillations au manomètre. Un nouvel essai est pratiqué toujours sur la ligne axillaire (dans le quatrième espace intercostal). Une franche dénivellation à —6 se produit. On commence l'insufflation. Vingt centimètres cubes de gaz environ avaient passé, quand le malade qui était couché sur le côté droit, se tourne tout d'une pièce vers sa gauche, se raidit comme tétanisé, la bouche tordue, la face livide. Il meurt instantanément sans un cri. Tous les moyens employés pour le ranimer restèrent sans effet.

OBSERVATION XII
(Observation DEMAREST)

Femme, pneumo en cours d'entretien, pression à 30 cc., elle se sent brusquement gênée.

Secousses fibrillaires labiales surtout à droite. Mort.

OBSERVATION XIII

G., malade nerveux, agité ; épanchement 100 à 150 cc.

Pression à 1.

Aiguille à peine introduite, le malade se plaint. Aiguille est retirée.

Raideur et contracture tonique, cyanose arrêt de la respiration et du cœur.

Phénomène psychique

On ne s'étonnera pas que des accidents à lésions essentiellement cérébrales laissent après eux des séquelles d'ordre psychique.

Ils sont le plus souvent fugaces : on constate très souvent après les crises épileptiformes de l'obnubilation mentale, de l'amnésie, parfois même un état confusionnel pendant 24 à 48 heures. Ces troubles mentaux persistant sont très rares. DUMAREST signale deux tuberculeux qui après insufflation furent internés pendant quelques mois pour délire de persécution et tentative de suicide. Il ne peut s'agir que de sujets au préalable déséquilibrés ou prédisposés. Nous pensons que les troubles mentaux ont été déclenchés à l'occasion de la peur ou de l'émotion provoquée par les accidents convulsifs ou le pneumothorax lui-même. On conçoit mal une anémie cérébrale prolongée due à un réflexe ou à une embolie gazeuse.

Epiphénomènes oculaires

Les phénomènes oculaires qui accompagnent les crises épileptiformes occupent toute la gamme de la symptomatologie de l'œil de la sensation de brouillard

devant les yeux jusqu'à l'amaurose en passant par l'hémianopsie. Nous ne nous occuperons pas ici des phénomènes oculaires isolés en général transitoires et sans gravité, mais à ceux qui accompagnent les symptômes convulsifs qui dominent la scène on peut les considérer eux aussi comme des épiphénomènes des accidents convulsifs.

OBSERVATION XIV
(DIEUDONNÉ, *Journal de Médecine.*)

Mme C... Pneumothorax entretenu depuis deux ans.
Personne très nerveuse.

Piqure au 1/3 inférieur.

Le mandrin n'est pas retiré lorsque la malade perd brusquement connaissance, des mouvements cloniques se déclenchent dans les quatre membres, puis la malade revient à elle ; amaurose qui dure quelques heures.

OBSERVATION XV
(DUMAREST, *Pratique du pneumothorax*, Edit. 1923.)

Mme M... Ancien pneumo résorbé, nombreuses tentatives de reconstitution. 80 cc. de gaz passent sans pression, puis apparition de convulsions du côté droit, suivie d'une paralysie flasque à droite. Amaurose qui persiste pendant deux jours ; un état démentiel apparu en même temps dure sept jours.

REMARQUE

Des six observations inédites que nous rapportons, une seule apporte des renseignements anatomo-pathologiques.

L'étendue des accidents permet rarement la localisation de la lésion cérébrale. Parfois cependant, à une période de phénomènes généralisés succède une seconde période pendant laquelle un seul membre est frappé de paralysie permettant de fixer le foyer qu'il s'agisse d'une lésion organique ou d'un spasme vasculaire. Dans un des cas cités, l'existence de troubles de la parole persistant pendant quelques heures permet de supposer le siège précis.

Quant à la pathogénie de ces accidents, rien ne permet d'infirmier ou de confirmer à la suite de ces observations l'une ou l'autre des théories en présence. Il est permis de penser cependant que la congestion des vaisseaux cérébraux et l'hémorragie signalées dans l'observation V, peuvent avoir la même origine que les lésions analogues observées dans des cas de décès après des crises d'épilepsie.

Il n'est pas possible de préciser les facteurs étiologiques de ces accidents. Sur les six cas étudiés par nous, cinq sont survenus au cours de réinsufflations d'entretien, un seul cas s'étant produit lors de la création d'un pneumothorax et il est difficile de déclarer à propos de ce cas une prédisposition dans le psychisme de la malade puisqu'il s'agissait d'une personne parfaitement confiante et préparée chez qui l'on créait un pneumothorax droit alors qu'il avait subi pendant 3 ans un pneumothorax gauche qui avait amené la guérison des lésions correspondantes.

Nous croyons cependant utile d'insister sur la nécessité lorsqu'il s'agit de malades exténués, de ne

faire les insufflations que sur des malades reposés de la marche ou des efforts qu'ils ont pu faire pour venir à l'hôpital. A titre d'illustration, nous donnons l'observation suivante où le rôle de ce facteur peut être retenu.

OBSERVATION XVI
(Observation du Docteur PELLÉ)

H..., 35 ans.

En traitement pour tuberculose pulmonaire ouverte à gauche. Un pneumothorax institué en 1932. Amélioration notable de l'état général.

Le 16 décembre 1933, le malade se rend à l'hôpital à bicyclette, il est en retard et arrive essoufflé. L'interne qui allait quitter la salle accepte de l'insuffler sur le champ.

L'aiguille est à peine introduite, le mandrin n'est pas enlevé que des convulsions toniques et cloniques se déclenchent dans le bras droit, l'aiguille est vivement retirée, le malade, après avoir poussé un cri, perd connaissance, les yeux sont réversés, de nouveau quelques mouvements convulsifs dans le bras droit et le malade reprend peu à peu connaissance, il reste étourdi pendant une heure à des souvenirs vagues de douleurs dans le bras droit, il se plaint de céphalée, on constate alors une parésie légère du bras droit, il y a eu émission involontaire d'urine. Vingt-quatre heures après, toutes les séquelles ont disparu, le malade quitte l'hôpital, le pneumothorax a été poursuivi depuis sans incident.

Il faut signaler comme élément intéressant l'émission involontaire d'urine qui rapproche ce cas des crises épileptiques banales.

RESPONSABILITE MEDICO-LEGALE

Le praticien peut être poursuivi à la suite d'accidents pleuraux.

Peut-il être juridiquement responsable ?

Il n'y a pas de jurisprudence spéciale concernant ces cas. Le bon sens seul doit guider le juge.

Il nous semble qu'une grosse faute de technique opératoire puisse uniquement être imputée à l'opérateur.

Aucun médecin n'est à l'abri de ces accidents. Il n'y a pas de praticien ayant l'habitude du pneumothorax qui n'ait enregistré d'incidents nerveux.

Les plus grands noms de la médecine, les médecins pratiquant la technique la plus sûre signalent des cas mortels.

Ce sont des risques inhérents à l'acte opératoire et à l'imperfection des instruments.

La question ne se pose pas pour les accidents d'origine réflexe.

Et comment assurer dans les cas de survie que les accidents ne sont pas de cette origine ?

L'autopsie des centres nerveux elle-même ne tranchera pas la question si on peut déterminer l'origine embolique de la mort, nous avons vu qu'elles peuvent se produire sans la moindre faute opératoire.

Incriminera-t-on au médecin d'avoir lésé le parenchyme pulmonaire ? Le médecin possédant le plus grand doigté et la plus grande habitude du pneumothorax ne peut pas toujours déterminer si l'aiguille

vient de franchir le premier feuillet pleural. Il doit tâtonner et par conséquent peut facilement atteindre le poulmon.

A notre avis, le seul cas où la responsabilité médicale pourrait être admise serait celui où l'autopsie montrerait un infarctus pulmonaire, trace de l'effraction du poulmon, mais il faudrait prouver que l'opérateur a commencé son insufflation sans vérifier s'il était dans la plèvre. En effet si l'aiguille, après avoir lésé le poulmon a été ramenée dans la cavité pleurale, l'opérateur ne peut être déclaré responsable de l'embolie gazeuse.

La responsabilité peut se poser pour des accidents ayant entraîné la mort et dans ce cas une autopsie pourra être ordonnée, mais ne pourra donner aucun renseignement aux experts commis par le juge. Elle pourra se poser aussi pour les séquelles des accidents. Nous avons vu que le malade de l'observation IV avait dû abandonner son métier.

A propos de la responsabilité juridique, on peut se poser la question, s'il faut prévenir le malade des risques encourus.

De nombreux malades pussillanimes refuseraient alors de se soumettre au traitement et perdraient ainsi le bénéfice d'une thérapeutique qui reste à l'heure actuelle la plus efficace et la moins dangereuse.

Avertirons-nous l'entourage ? C'est une question d'appréciation personnelle et de tact. Ne prévenons pas des parents craintifs qui empêcheraient le malade de se soigner.

Efforçons-nous d'éloigner du malade ceux qui sont susceptibles d'être contagionnés. En cas d'impossibilité, gardons-nous de leur parler des dangers de pneu-

mothorax, car ils sont susceptibles d'en avoir recours eux-mêmes plus tard.

Nous voyons que la psychologie et le doigté du praticien est son seul guide. En aucun cas la crainte du juge ne doit arrêter ou guider le médecin s'il estime le pneumothorax nécessaire.

PROPHYLAXIE

Nous constatons que le nombre des accidents nerveux a diminué par la mise en œuvre de moyens prophylactiques méticuleux. Leur simplicité permet de les appliquer même en « cure libre » qui désorganise peu la vie familiale et sociale des malades. Il est préférable cependant pour un premier pneumothorax d'hospitaliser le malade deux ou trois jours pour qu'il soit bien reposé et séparé du milieu familial qui souvent effraie le malade.

On le rassurera en lui affirmant que la piqûre n'est pas dangereuse ni douloureuse. On lui prescrira un comprimé de gardénal à 0 gr. 10 ou mieux de belladénal deux heures avant l'insufflation. Nous pensons ainsi diminuer le nombre ou tout au moins atténuer les crises épileptoïdes d'origine réflexe qui peuvent créer au moment de la phase tonique les lésions très graves que nous avons examinées. Actuellement presque tous les médecins pratiquent une anesthésie à la novocaïne pour les deux ou trois premières insufflations : avant d'injecter la solution, on aspirera avec la seringue pour vérifier s'il ne vient pas de sang et par conséquent si une veine n'est pas perforée ou si le parenchyme pulmonaire n'est pas lésé. Pour les partisans de la théorie nerveuse, cette anesthésie serait susceptible d'inhiler le réflexe. Pour les trois premières insufflations, on se servira du trocard de Küss muni d'un mandrin.

Le malade est couché sur le côté sain. Dans une

position confortable, la tête reposant sur la main du côté malade, le coude étant bien écarté dans le plan frontal.

L'aiguille est enfoncée franchement dans la peau, puis plus lentement pour reconnaître les plans traversés, une sensation spéciale parcheminée avertit parfois l'opérateur que le feuillet pariétal de la plèvre est traversé.

On vérifie alors si l'aiguille est bien dans la cavité pleurale : les oscillations doivent être franches, nettes, de large amplitude et on peut commencer l'insufflation.

Les oscillations sont nulles ou petites, n'enfonçons jamais le trocard, on est peut-être déjà dans le parenchyme pulmonaire, retirons-le au contraire, millimètre par millimètre, vérifiant chaque fois si on n'obtient pas d'oscillations. On sera quitte à l'enfoncer une seconde fois si la plèvre n'était pas atteinte. Les oscillations enfin peuvent être nulles, mais le manomètre indique une pression négative. Il faut abaisser le réservoir mobile et ainsi aspirer de l'air, si l'on n'obtient pas d'oscillations, retirons l'aiguille et recommençons.

Même technique pour les insufflations suivantes : l'usage du belladéal devra être poursuivi chez les sujets nerveux et émotifs. Il est souhaitable que chaque malade soit préalablement passé à la radio à chaque opération ou tout au moins après et qu'un système de fiches radiographiques indique les progrès et les anomalies.

Un repos d'une heure au moins est nécessaire avant l'insufflation. Nous avons déjà insisté sur ce point.

On devra éviter d'insuffler les tuberculeux qui déclarent souffrir de leur côté et qui ont une réaction liquidienne et une température légèrement ascendante. Ce trépied symptomatique, douleur, liquide,

température indique une inflammation pleurale qui augmente la possibilité des accidents réflexes emboliques. Les pressions supérieures à 26 doivent être évitées. On n'insufflera pas les régions où la radio indique une adhérence ou anomalie pleurale.

Le malade prendra confiance en un opérateur habituel qui acquerra lui-même une sûreté plus grande en connaissant l'épaisseur des parois thoraciques, l'endroit le plus favorable à la ponction.

TRAITEMENT

FORME CONVULSIVE ET PARALYTIQUE

Nous avons vu les petits moyens employés depuis GALIEN dans les crises d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne peuvent suffire à enrayer les crises convulsives.

Si les crises commencent dans un bras, il faudra le lier ou le fléchir. Si elles commencent ou se tendent au membre inférieur, fléchissons la cuisse sur l'abdomen, ou relevons le malade. Nous serons parfois surpris de voir les convulsions s'arrêter brusquement. Si les symptômes persistent et vont en s'aggravant, on profitera à la suite de JESSEN, de pratiquer au bras déjà garotté, une saignée de 300 à 400 cc. Cette saignée satisfait notre conception du mécanisme des convulsions.

Qu'ils soient d'origine réflexe, une congestion cérébrale intense avec menace d'hémorragie en est la conséquence, la saignée diminue cette tension sanguine et évitera des accidents si elle est faite très précocement. Qu'il s'agisse d'embolie gazeuse, la saignée sera d'un heureux effet, un fort abaissement de la pression dans la grande circulation veineuse accorde un passage plus rapide aux bulles d'air dans les capillaires cérébraux. L'ischémie ne sera pas assez prolongée pour causer une lésion importante de la substance cérébrale.

Pendant ce temps, un aide aura injecté de l'huile camphrée ou de préférence du camphre soluble qui soutiendra le cœur lorsqu'il subira les phénomènes parétiques consécutifs aux convulsions.

Enfin les injections d'acétylcholine ont été préconisées dans ces dernières années et des résultats heureux ont été signalés, nous n'en avons pas l'expérience. Son rôle est efficace.

Malgré ce traitement, les crises peuvent se poursuivre ou reprendre après une phase stertoreuse.

FORME SYNCOPALE

On s'appliquera à soutenir le cœur et on calmera le malade par du gardénal intraveineux ou des lavements chlorulés et bromurés.

Dans la forme syncopale caractérisée au contraire par la chute de la tension, la saignée est absolument contre-indiquée.

Tous les toni-cardiaques et releveurs de la tension peuvent être mis en œuvre : huile camphrée sérum artificiel, adrénaline, on abaisse par voie intraveineuse ou par une introcardiaque, seront successivement permises suivant la gravité des signes cliniques. L'acétylcholine trouve ici une indication formelle.

Nous voyons que les moyens thérapeutiques qui sont à notre disposition sont loin d'être négligeables.

C'est la promptitude de leur exécution qui en fera leur efficacité. Aussi faut-il avoir toujours sous la main à côté de l'appareil de Forlanini, les instruments nécessaires pour agir vite : deux seringues stérilisées montées prêtes à servir, un garot, une ampoule d'adrénaline, du camphre soluble, une ampoule d'oualaïne,

une ampoule d'acécoline, une lancette à saignée stérile, une aiguille pour intracardiaque.

Une autre précaution utile consiste à dégager le lit du malade de façon que l'opérateur et ses aides conservent leur liberté de manœuvre par exemple pour mettre en œuvre rapidement en cas d'asphyxie, une méthode de respiration artificielle.

CONCLUSIONS

I. — Les six observations que nous avons rapportées, recueillies en cinq ans dans un service de phthisiologie traitant des malades externes et internes montrent que les accidents nerveux convulsifs sont relativement fréquents au cours de la pratique du pneumothorax.

II. — Leur gravité est très variable, pouvant aller de la simple parésie à la mort presque immédiate, ne constitue cependant pas une contre-indication à cette méthode de thérapeutique qui présente par ailleurs tant d'indications cliniques et sociales.

III. — Devant la diversité des accidents et des résultats d'examens anatomo-pathologiques aucune théorie ne s'impose nettement. Nous attirons l'attention sur le caractère épileptoïde que présentent les manifestations, objet de notre étude et sur la fréquence des paralysies persistant un temps variable, mais qui peuvent entraîner une incapacité de travail plus ou moins longue.

IV. — Certaines paralysies transitoires peuvent d'ailleurs être souvent considérées comme consécutives à l'épuisement provoqué par les phénomènes convulsifs, d'autres à des spasmes vasculaires.

V. — Les hémorragies que nous avons constatées ou rapportées peuvent s'apparenter aux hémorragies

constatées chez les épileptiques morts en crises et produire des paralysies durables.

VI. — Personne n'est à l'abri de ces accidents qui surviennent la plupart du temps sans faute professionnelle, seule une erreur grave de technique devrait rendre juridiquement responsable le praticien.

VII.— Le traitement des accidents nerveux du pneumothorax comportera essentiellement l'administration de calmants (belladéna), de tonicardiaques, et de vaso-dilatateurs (acéthylcholine), et de la saignée.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMAB et BERTHIER. — Accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 avril 1919, p. 248).
- ANDREWS. — Cerebral air embolism complicating artificial pneumothorax (*Am. Review of Tub.*, avril 1931).
- APERT et VALLERY-RADOT. — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 juin 1920).
- Armand SUZ. — Accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre chez l'enfant. (*Thèse*, Paris 1931).
- Armand DELILLE. — Le P. A. chez l'enfant (*Monde Médical*, 15 nov. 1925, p. 877).
- ATKINSON Charles. — *Am. Review of Tub*, 1929.
- BARBRER. — A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 6 février 1925).
- BERNARD L., COSTE et VALLIS. — Epilepsie et éclampsie pleurale. (*Bull. de la Soc. de Méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1926).
- BEZANÇON, AZOULAY-CHABAUD. — Accidents nerveux subits au cours des insufflations du P. thérapeutique (*Rev. de Tub.*, août 1925).
- BISHOP. — Embolie gazeuse et P. A. (*Am. Review of Tuberculose*).
- BOROK et WIDRE. — L'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel. (*Bertrag sur Klinik der Tuberculose*, 1928).
- BRETON. — L'acétylcholine dans le traitement des accidents nerveux du Pneumothorax artificiel. (*Soc. de Méd. du Nord*, déc. 1930).

- CAIN et HILLEMAND. — Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la plèvre. (*Gaz. des Hôp.*, juillet 1922).
- CAUSSADE et TARDIEU. — Accidents asphysiques nerveux et graves consécutifs à un pneumothorax artificiel dans un cas de tuberculose bilatérale. (*Gaz. des Hôp.*, 7 mars 1928).
- CHABAUD Jean. — Accidents nerveux au cours des interventions sur l'appareil pleuro-pulmonaire. (*Rev. de Tub.*, oct. 1926).
- CLEVET. — Accidents nerveux au cours d'une insufflation du pneumothorax artificiel. (*Soc. Méd. du Nord*, janvier 1931).
- CORDIER. — Epilepsie pleurale récidivante, 1930. (*Lyon Médical*).
- CORDIER et VIMENT. — Les phénomènes de choc en pathologie pleurale.
- COUPU. — Thèse Paris 1926.
- CROIZIER. — Pathogénie des accidents du pneumothorax (*Rev. de Tub.*, avril 1927).
- DAYDREN. — Thèse, Bordeaux 1928.
- DELBECQ. — Accidents provoqués par la ponction pleurale au cours du pneumothorax artificiel. (*Paris Méd.*, 23 janvier 1926).
- DIEUDONNÉ. — Contribution à l'étude des accidents nerveux du pneumothorax artificiel. (*Journ. de Méd. et de Chir. pratique*, 1931).
- DE JONG et JACQUELIN. — Un cas d'hémiplégie pleurétique (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 5 mars 1920).
- DUMAREST. — Pratique du pneumothorax artificiel. Edit. 1923. Masson, deux. édit.
- FORLANINI. — Pneumothorace artificiale sur accidenti (*Rivista della Pubblicazioni sur pneumothorace terapeutico*, 4 mars 1909).
- FREUND. — Contribution à l'étude de l'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel.
- FONTEYNE. — Mort subite par ponction pleurale (*Soc. clinique des Hôp. de Paris*, 18 à 25).

- GALWOYOLER Ma. — Une thérapeutique ingénieuse de l'embolie gazeuse (*Deitragé sur Klinik der tuberculose*, 1925.)
- GELBENEZGER. — Les embolies gazeuses au cours du Pn (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1931).
- GRAVELINE et RAYNAUD. — Cécité subite au cours d'une insufflation du pneumothorax artificiel. (*Bull. de la Soc. des Méd. de Sana*, juin 1925).
- HORNUNG. — Embolie gazeuse après ponction pleurale (*Beit Klinik de Tub.*).
- ITTURRAL DE BLAS. — Accident par ponction. (*Brd*, 40 Hl, p. 48, 1923).
- Explorada de la plora (*Thèse Buenos-Aires*, 1924).
- IESSEN. — Embolie gazeuse et saignée. (*Munchesser Med. Wochen*, 1924).
- KINDBERG. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 juin 1935.
- KOWITZ. — Embolie gazeuse ou choc pleural. (*Beitrag fur Klinik des Tuberculose*, 1922).
- KULLS. — Les dangers du Pneumothorax artificiel. (*Munchesser Medizinische Wochebochuft*, 1928).
- KUSS. — Technique opérative du penumothorax artificiel (*Journ. Méd. Franç.*, n° 61,312).
- LAIGNEL-LAVASTINE et MIGET-ODINET. — Un nouveau cas d'hémiplégie pleurale. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mars 1932).
- LAMAISON. — D'accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 mai 1926).
- LAUBRY et BLOCH. — Epilepsie pleurale. (*P. Méd.* 1922).
- LENORMAND. — Convulsions et paralysies d'origine pleurale. (*Presse Médicale*, 1913).
- LEURET et FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale. (*Journ. de Bordeaux*, 1923, *Journ. de Bordeaux*, p. 100, 1924, 25 février 1926).
- LIEBERMEISTER. — Phénomènes améniques de la langue, symptômes précoces et importants de l'embolie gazeuse. (*Klinische Wochenchrift*, 1929).

- LILLISRGSTON. — Embolie gazeuze et autres accidents de la ponction pleurale. (*Tubercle*, 1923).
- LIJONNET et PIERY. — *Lyon Médical*, 8 janvier 1911.
- MATSAR RAY. — Résultats de 600 cas de pulmonaires traités par le pneumothorax artificiel. (*Am. review of Tuber.*, Wc 4, 1924).
- MICHALORSHY. — Phénomènes anémiques de la langue des embolies gazeuzes. (*Klinische Wochebochuft*).
- OEWN. — Pleural epilepsie. (*Am. of Surgery*, 1923).
- PERRET. — *Thèse* Paris 1926.
- PRUVOST DE SÈZE, MEYER. — Hémiplégie post- pneumo (*Bul. soc. des Hôp. de Paris*, 25 mars 1926).
- PRUVOST. — Accidents extrapleuraux d'origine pleurale (*Journal des Praticiens*, 25 mars 1926).
- REIFER et KOHL. — Air embolism complicating (*Thorecic sufgergy*).
- REGNER SY. — *Thèse*, Paris 1933.
- REYMARD A. — (*Am. Med. Assoc.*, nov. 1926).
- A propos des accidents nerveux survenant au cours du pneumothorax artificiel. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1927.)
- ROCH. — Hémiplégie d'origine pleurale. (*Presse médicale*, 26 déc. 1931).
- SCHLAEPFER Karl. — Die intrapleurale reflexe. (*Ergebn de chirurgie u orthop.*, B. D. 14, p. 797, 1921.
- Embolie gazeuse. *Bull. of the Johns Hiokins Hosp.*, 1922.
- SIMON. — Accidental P. complintiny n° 379 an attempts to induce artificiel Pn (*Am. Reweiv of Tub.* 1926).
- SCZZEPANSHY. — Les embolies gazeuses au cours du Pn. art. *Bolska Gazetn likarska*, mars 1932.
- TIXIER, BERTRAND, DE SEZE. — *Revue de Neurologie*, janvier 1929).
- ATNIERRILCH W. — Les dangers du pneumothorax artificiels. (*Munchesser Medizinische Wochenschrift*, 132 f.).
- Contribution à l'étude du choc p leural. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1921).

- VALTES, TRIBOULET, POLLACO. — Embolies gazeuzes survenues sans insufflation de gaz au cours du pneumothorax. (*Bull. soc. Méd. des Hôp.*, 18 mars 1932).
- VAN WOORVELD. — Alber embolicbildung. (*Beit sur Klinik d. Tuberk. B. D.*, 34, H. 3, 1913).
- VANDRIESSCHE. — Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax artificiel. (*Revue belge de la Tub.*, mars 1926).
- VERDURA. — Embolia gazzosa nel corso di un riformimento si pneumotorace terapeutico. (*RRef. med.*, 40, n° 35, page 820, 1924).
- WEGVZGNOWSHY. — Les embolies gazeuzes. Complications du pneumothorax artificiel. (*Polska Gazeta Cekar-ska*, 1927).
- WILLIAMS. — Report an artificial pneumothorax. (*Medical record, New-York*, p. 1.040, déc. 1920).
- WOLF EISNER. — Danger du pneumothorax artificiel (*Munchesser Medizinische Wochenschrift*, 1920).
- WORNER. — Embolie gazeuze avec oxygène. (*Beit z. Klinik D. Tub.*, B. D. P. 4 H. 3 p. 296, 1923).
- WEIDERGER. — Ueber die Punftionskanule. (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 40, p. 2217, 1925).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
I. — Symptomatologie	11
Forme épileptique	11
Responsabilité médico-légale	29
Prophylaxie	33
Traitement	37
Forme convulsive et paralytique	37
Forme syncopale	38
Conclusions	41
Bibliographie	43

